

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TÉTANIES DE L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE de NANCY

et soutenue publiquement le 22 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean - François - Marie LE BRAS

Né le 29 Septembre 1906 à TRÉFLEVEZ (Finistère)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ÉTIENNE, professeur....	} <i>Président.</i>	
		CAUSSADE, professeur....		
		ABEL, agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		DROUET, agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

GUINGAMP
IMPRIMERIE LÉON ANGER

1, Place du Centre, 1

—
1933

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TÉTANIES DE L'ADULTE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TÉTANIES DE L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE de NANCY

et soutenue publiquement le 22 Février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean - François - Marie LE BRAS

Né le 29 Septembre 1906 à TRÉFLEVEZ (Finistère)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. ÉTIENNE, professeur...	<i>Président.</i>
		CAUSSADE, professeur...	
		ABEL, agrégé.....	<i>Juges.</i>
		DROUET, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

GUINGAMP

IMPRIMERIE LÉON ANGER

1, Place du Centre, 1

1933

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;

WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;

GARNIER, *, I ☉ ; MACÉ, *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique médicale.....	M. G. ETIENNE, O *, I ☉.
Physique.....	M. DUFOUR, *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées..	M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Clinique de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRELICH, *, I ☉.
Physiologie.....	M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchements..	M. A. FRUHINSHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, *, I ☉.
Histologie.....	M. R. COLLIN, *, I ☉.
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale.....	M. G. MICHEL, *, I ☉.
Clinique médicale.....	M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT, *, I ☉.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, O *, I ☉.
Clinique chirurgicale.....	M. HAMANT, *, I ☉.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, *, A ☉.
Hydrologie.....	M. SAINTENOISE, *
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSE, *, I ☉.
Bactériologie.....	M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, *, I ☉.

Chargés de Cours complémentaires :

Enseig. social de la tuberculose (1).....	M. J. PARISOT, O *, I ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)...	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Pharmacologie.....	M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses.....	M. P. SIMONIN, I ☉, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, I ☉, agrégé.
Clinique gynécolog. et Patholog. externe..	M. A. BINET, *, I ☉, agrégé.
Pro-pédeutique chirurgicale.....	M. GUILLEMIN, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Cours d'embryologie et d'histologie.....	M. WATRIN, *, I ☉, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. M. BARTHÉLEMY, *, I ☉, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	M. G. LAMY, *, I ☉, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	M. JOB, *, I ☉, agrégé libre.
Obstétrique.....	M. VERMELIN, *, A ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale.....	M. DROUET, A ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. MUTEL, *, A ☉, agrégé.
Pathologie interne.....	M. ABEL, *, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique.....	M. L. MERKLEN, A ☉, docteur.
Clinique neurologique.....	M. MICHON, docteur.

Agrégés en exercice :

M. BARTHÉLEMY, *, I ☉.	M. GUILLEMIN, A ☉.
M. LAMY, *, I ☉.	M. ABEL, *, I ☉.
M. MUTEL, *, I ☉.	M. DROUET, A ☉.
M. WATRIN, *, I ☉.	M. P. SIMONIN, I ☉.
M. VERMELIN, *, A ☉.	M. BINET, *, I ☉.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I ☉ ; L. JOB, *, I ☉ ;
M. FAIRISSE, I ☉ ; M. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE

In memoriam.

A MA MÈRE

*Faible témoignage
de ma profonde affection.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MON PARRAIN

A MON ONCLE

MEIS ET AMICIS

AU D^r HERVÉ MIOSSEC

dont l'amitié nous fut précieuse pendant toutes nos études.

A MES ANCIENS MAÎTRES DU COLLÈGE DE LESNEVEN

A M. LE D^r DEREUX

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Il ne nous a ménagé
ni son temps ni ses précieux conseils. Il a droit à toute notre
reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR LANGERON

A M. LE PROFESSEUR RIEUX

A M. LE PROFESSEUR ETIENNE

*Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de
cette thèse. Il a droit à notre respectueuse gratitude.*

A MES JUGES :

MM. CAUSSADE, professeur ;

ABEL, agrégé ;

DROUET, agrégé

INTRODUCTION

Depuis plus d'un siècle qu'elle a été décrite pour la première fois, la tétanie a fait l'objet de nombreuses publications. Sa fréquence beaucoup plus grande chez l'enfant en a fait surtout une affection infantile. Mais elle se rencontre, et assez souvent, chez l'adulte, où parfois, faute d'y penser, le diagnostic n'est pas fait. Ce diagnostic n'est d'ailleurs pas toujours très facile, surtout dans les formes anormales ou atténuées, et chaque fois que, n'ayant pas eu l'occasion d'assister à une crise typique, on ne possède que les renseignements fournis par le malade, à moins de rechercher les signes classiques de la tétanie latente. Il importe cependant pour le malade que ce diagnostic soit posé d'une façon précise, parce que de lui découle l'application d'une thérapeutique qui, le plus souvent, se montre très efficace,

Au cours de nos études, nous avons eu l'occasion de rencontrer deux adultes, deux femmes, atteintes de tétanie, l'une qui a fréquenté pendant assez longtemps le dispensaire de notre Maître, le D^r Dereux, et l'autre dans le service de M. le Professeur Langeron. A propos de ces deux cas, il nous a paru intéressant de faire une étude générale de la tétanie de l'adulte. A cette étude, avant d'aborder l'exposé des théories pathogéniques de la tétanie, nous avons cru bon d'ajouter un chapitre de tétanie expérimentale.

Nous n'avons envisagé dans ce travail que la tétanie de l'adulte, ne citant qu'incidemment ce qui se rapporte à certains états associés tels que la grossesse.

HISTORIQUE

Nous pouvons envisager deux périodes dans l'histoire de la tétanie : une période clinique, durant laquelle les auteurs, aidés de l'observation seule, ont uniquement étudié la tétanie dans ses manifestations cliniques, et une période physiologique qui débute à la découverte anatomique des glandes parathyroïdes en 1880 par Ivar Sandström, et marquée par d'importantes recherches sur les propriétés physiologiques des glandes parathyroïdes et les perturbations humorales observées au cours de la tétanie.

a) *Période clinique.* — La première observation de tétanie a été publiée par Clarke en 1815. Quelques années plus tard, en 1830, viennent les descriptions de Steinheim, de Dance, qui publie ses *Observations sur une espèce de tétanos intermittent curable*, auxquelles succèdent bientôt celles de Tonnelé, de Constant, de Burdoch en 1832, celles de La Berge (1835), avec les titres différents de : *Nouvelle maladie convulsive des Enfants*, de *Contractures essentielles*, *Rétractions musculaires et spasmodiques*. En 1843, paraît le mémoire de Teissier et Harmel sur la *Contracture et la paralysie idiopathique chez l'adulte*, et, l'année

suivante, Imbert-Goubeyre prenait pour sujet de dissertation inaugurale : *De la contracture des extrémités*. En 1843, Trousseau, frappé par la fréquence de ce syndrome chez les femmes récemment accouchées et allaitant leur enfant, l'appela *contracture rhumatismale des nourrices*. Enfin, Lucien Corvisart (1852), dans sa thèse, lui donne le nom de tétanie, nom que Trousseau, dans ses *O cliniques*, a définitivement consacré.

Jusque cette époque on ne connaissait que les accès, témoins de la tétanie manifeste. La notion de tétanie latente va bientôt naître de la découverte par Trousseau (1854) du signe qui porte son nom : la constriction du bras peut, dans l'intervalle des crises, faire réapparaître la contracture dans le membre comprimé. A ce signe de tétanie latente s'ajouteront deux autres en 1876 : Chwosteck décrit en effet l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs (signe de Chwosteck) et, quelque temps après, l'hyperexcitabilité électrique des nerfs est à son tour signalée par Erb (signe d'Erb). Quelques années auparavant (1871-72), Kussmaül avait publié quelques observations de malades atteints de dilatation d'estomac et qui présentaient des signes de tétanie.

b) *Période physiologique*. — Elle commence virtuellement en 1880 par la découverte des glandes parathyroïdes par Ivar Sandström. Cette découverte reste cependant ignorée. Et de 1881 à 1883, Nathan Weiss, Reverdin, Kocher, signalent des accidents convulsifs après thyroïdectomie totale (les expériences de Schiff, qui, le premier, décrivit (1859) les graves accidents et la mort consécutifs à la thyroïdectomie totale, étaient aussi restées ignorées).

Ces phénomènes restent inexpliqués jusqu'aux recherches de Gley (1891) sur la physiologie des glandes parathyroïdes.

Le rôle des parathyroïdes dans la tétanie restera longtemps discuté. De ses recherches, Gley concluait au rôle vicariant thyroïdien des parathyroïdes. Les travaux de Moussu (1893), de Vassale et Generali (1896) semblent établir la distinction absolue entre les thyroïdes et les parathyroïdes; et une série d'autres travaux (de Quervain, Hofmeister, Rousseau) confirmaient bientôt cette donnée que l'ablation des parathyroïdes seule provoque la tétanie.

Cependant, déjà la même année, en 1896, Blumreich et Jacoby combattaient cette pathogénie parathyroïdienne : chez le lapin, malgré l'ablation de la thyroïde et de toutes les glandes voisines, et après de nombreuses recherches, ils n'avaient observé aucun trouble. Et Bayon, expliquant les résultats de Gley, admettait que la cause des accidents était due à la blessure du nerf récurrent. En 1904, Kiski considère les parathyroïdes comme des glandes embryonnaires pouvant se transformer en tissu thyroïdien. Lanz (1905) met en doute l'importance physiologique de ces mêmes glandes, et au Congrès de Médecine de Munich, en 1906, Blum soutenait que les parathyroïdes sont du tissu thyroïdien jeune.

La théorie parathyroïdienne est de nouveau reprise, en 1909, par Harvier qui de ses nombreuses expériences conclut à cette origine de la tétanie. Confirmant cette théorie, il faut signaler les recherches de J.-B. Collip et de ses collaborateurs qui ont réussi à isoler des parathyroïdes de bœuf un composé, la parathyrine, qui se montre très actif dans les états tétaniques,

Les recherches récentes ont surtout porté sur les modifications biochimiques des humeurs dans la tétanie. Mac Callum et Voegtlin (1909) décèlent les troubles de métabolisme du calcium et évoquent leur rapport possible avec les variations de l'excitabilité neuro-musculaire. En 1912, Koch constate la présence, dans l'urine des chiens parathyroïdectomisés, de la guanidine et de la méthylguanidine, corps que Noël Taton (1916) rendra responsables de la tétanie. L'augmentation de la réserve alcaline dans le sang est signalée par Turpin, Guillaumin, Mac Cann.

Enfin il faut signaler les travaux de Bourguignon sur la chronaxie dans les états tétaniques, notion nouvelle qui permet de mieux définir l'hyperexcitabilité électrique des nerfs reconnue par Erb.

OBSERVATION I

DEREUX et LE BRAS,

Journal des Sciences médicales de Lille, 19 juin 1932.

R... Germaine, 38 ans, vient nous consulter le 27 mars 1928, pour des troubles très particuliers qu'elle ressent dans les membres supérieurs. Ces troubles ont débuté deux ans auparavant, en 1926, lors d'une grossesse. C'est au sixième mois de cette grossesse qu'ils apparurent, semblables à ceux qu'elle nous décrit maintenant. Ils durèrent pendant trois semaines ; puis

persista une sensation de fourmillement dans les deux membres inférieurs qui empêchait le sommeil. La grossesse se termina normalement par la naissance d'un enfant vivant. Celui-ci, âgé actuellement de 4 ans, n'a jamais présenté le moindre trouble. Pendant les deux ans qui suivirent cette grossesse, Germaine R... n'eut aucun malaise.

En janvier 1928, *huit jours avant les règles*, elle eut de la diarrhée et des vomissements; puis, deux à trois jours plus tard, un engourdissement dans les membres supérieurs et « une sensation d'inquiétude » dans les jambes; puis apparut une grande crise de contracture analogue à celle que nous allons décrire.

Les phénomènes s'atténuèrent ensuite pour disparaître le jour de la venue des règles.

En février, en mars, toujours dans la semaine qui précédait les règles, il y eut répétition des mêmes phénomènes.

En avril, *sans aucun traitement*, les symptômes devinrent moins intenses et la crise disparut complètement. Pendant les mois de printemps et d'été, cette malade n'eut aucun trouble.

Les années suivantes, au mois d'octobre, toujours dans la semaine qui précédait les règles, cette malade se sentait moins bien, elle recommençait à éprouver cette sensation d'inquiétude si particulière dans les jambes, une impression de froid dans les bras qui lui donnait une insomnie tenace. Les mois suivants, les phénomènes recommençaient de plus en plus fortement à chaque période prémenstruelle pour atteindre leur maximum au mois de mars.

C'est pendant une de ces périodes de paroxysme que nous avons pu examiner cette malade et assister à sa crise.

Cette crise se déroule de la manière suivante :

Vers une heure et demie de l'après-midi, cette malade commence à ressentir un engourdissement dans les bras, les avant-bras et les mains. Cet engourdissement augmente d'intensité au point d'empêcher les travaux habituels du ménage. Puis apparaissent quelques tressaillements musculaires, quelques fibrillations dans les muscles du bras et dans ceux de la main.

Ensuite apparaissent les contractures. L'avant-bras est presque en extension et en pronation complète, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée ; les doigts se fléchissent à demi sur lui. Cette attitude varie un peu pendant la crise, elle rappelle parfois tout à fait l'aspect typique de la « main d'accoucheur ». Ces phénomènes sont plus intenses à gauche qu'à droite.

Cette contracture est extrêmement douloureuse ; la volonté est impuissante à la vaincre. Passivement on peut étendre les doigts ; mais, dès qu'on les relâche, ils reviennent aussitôt à leur position initiale. La malade a noté l'influence très nette de la chaleur sur la contracture douloureuse. Il lui suffit de plonger les mains dans l'eau chaude pour la voir cesser aussitôt. Mais, dès qu'elle les retire, la contracture recommence, avec la même brusquerie, la même intensité. L'eau froide par contre augmente les contractions et les douleurs.

Par ailleurs, il est à remarquer qu'il existe des tressautements dans les muscles de la face, particulièrement dans ceux des paupières et de l'aile du nez.

Il est difficile de rechercher l'état des réflexes tendineux ; mais, quand on obtient une réponse, on constate qu'ils ne sont pas modifiés. A l'épreuve du ballottement des poignets sur les avant-bras, les deux poignets semblent soudés, surtout le gauche.

La durée totale de cette crise est de trois heures. Chaque jour, à la même heure, elle finit aussi brusquement qu'elle a commencé, exactement à quatre heures et demie. Le lendemain, elle recommence à la même heure. Elle se répète pendant quelques jours. *Elle est plus intense quand la malade mange de la viande ; elle s'atténue sous l'influence du régime lacté.*

Notons aussi l'influence extraordinairement rapide du chlorure de calcium. Quatre comprimés de calcional ingérés avec un demi-verre d'eau ont fait cesser immédiatement une des crises sous nos yeux.

Entre les périodes de crise, il n'y a à signaler, au point de vue subjectif, qu'une insomnie tenace causée par la sensation de froid dans les bras et d'« inquiétude » dans les jambes ; au point de vue objectif, on trouve les signes de tétanie latente de Chwosteck, de Weiss et Trousseau. Ce dernier, beaucoup plus net à gauche, est révélé surtout par une compression de la manchette du sphymomanomètre supérieure à la maximum.

D'autres zones musculaires répondent d'ailleurs par une contraction à la percussion. Les endroits où ces contractions sont déclenchées avec la plus grande facilité sont l'éminence thénar gauche et le premier espace interosseux. Il suffit de percuter les muscles de ces régions avec le marteau à réflexes pour voir certaines fibres de ces muscles se contracter pendant quelques secondes. Alors que tous les autres signes de tétanie latente avaient disparu, ce dernier conservait encore une grande netteté.

Si on demande à la malade de faire une série de respirations profondes et assez rapides (24 à la minute), tous les signes de tétanie latente se reproduisent avec une plus grande facilité et même des tressautements apparaissent spontanément à l'aile du nez, à l'orbiculaire des paupières.

L'examen électrique pratiqué obligeamment par M. le D^r Desplats montre d'une façon typique l'existence d'un galvanotonus pour les muscles comme pour les nerfs des membres supérieurs. Les réactions électriques des membres inférieurs sont tout à fait normales (1).

Nous n'avons pas pu faire l'étude de la chronaxie.

Il n'y a par ailleurs aucun trouble moteur ni sensitif ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

La tension artérielle aux deux bras est de 14-9 avec même indice oscillométrique.

(1) Ces données de l'examen électrique variaient beaucoup selon les moments où cet examen était pratiqué. Pendant les périodes de crise, le galvanotonus était très net et prolongé. Entre ces périodes on retrouvait la même contraction galvanotonique, mais moins nette et beaucoup moins prolongée.

La compression des globes oculaires fait passer le nombre des pulsations de 100 à 48 à la minute.

Enfin, il existe quelques troubles psychiques : instabilité sur un fond de dépression.

La malade est bien réglée, mais ses règles sont très peu abondantes et de courte durée (une ou deux heures). Les réactions de B. W. et de Hecht sont négatives dans le sang.

Les analyses biologiques ont donné les résultats suivants :

1° En mars 1931 :

Calcium dans le sang : 88 milligrammes (méthode de Hirth) ;

Chiffre normal : entre 95 et 100.

2° En mars 1932 (la malade suivait, mais irrégulièrement, un traitement par ingestion de CaCl_2) :

Calcium dans le sang : 94 milligrammes (méthode de Paget) ;

Chiffre normal : entre 90 et 100 ;

Potassium : 191,7 milligrammes (chiffre normal [méthode de Leulier et Griffon]) ;

$\text{PH} = 7,41$ (chiffre normal : 7,37) ;

Réserve alcaline : 60 (normal) ;

Guanidine : 23 milligrammes (normal).

Surtout nous avons pu établir, grâce à l'obligeance de M. le Dr Paget, le bilan calcique qui ne révélait aucun trouble du métabolisme du Ca :

Ingesta : 1 gr. 080

Excreta : 1 gr. 012

Bilan = + 0,069

Cette épreuve a été pratiquée en avril, dans une période de tétanie latente.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le P^r LANGERON. — Résumé.)

Femme de 49 ans, castrée 13 ans auparavant, et présentant des signes d'hyperthyroïdie manifeste : tachycardie régulière à 120, troubles vaso-moteurs, nervosité, amaigrissement, et un petit adénome thyroïdien perceptible.

Le métabolisme basal (M. B.) est à + 10 0/0.

La tension artérielle (T. A.) = 26 — 15.

En avril 1925, on enlève à cette femme son petit adénome thyroïdien, mais on ne constate ultérieurement aucune amélioration ni physique, ni fonctionnelle, de ses troubles.

Après l'intervention, et à l'occasion d'une grippe, surviennent des malaises dans les membres, avec crises de contracture des extrémités et position typique de la main d'accoucheur. Les signes d'Erb et de Trousseau sont positifs, et en même temps existait une légère hyperexcitabilité électrique (galvanique et faradique) des nerfs.

Les crises sont d'ailleurs assez frustes et limitées uniquement aux membres supérieurs. Rien aux membres inférieurs, ni au tronc, ni à la face.

La réserve alcaline à ce moment était de 74 milligrammes, et la calcémie de 144 milligrammes.

Le M. B. est toujours à + 10 0/0.

La malade reçoit des séances de radiothérapie surrénale, et son état est subjectivement amélioré.

Un mois après, la réserve alcaline est tombée à 61, tandis que le signe de Trousseau ne devient négatif qu'un mois et demi après.

Il s'agit d'une crise de tétanie fruste, à l'occasion d'une grippe légère, survenue chez une personne ayant subi une intervention thyroïdienne ; et, constatation paradoxale, il existait une augmentation et de la calcémie et de la réserve alcaline.

ÉTUDE CLINIQUE

La tétanie est un syndrome caractérisé par des crises de contractures douloureuses intéressant surtout les extrémités des membres supérieurs et inférieurs, et par de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs, lié à une lésion ou à une insuffisance parathyroïdienne.

L'étude de la tétanie doit donc comprendre :

1° La description des accidents aigus, ou tétanie manifeste;

2° L'énumération des signes qui, dans l'intervalle des accès, révèlent la tétanie latente.

I. — TÉTANIE MANIFESTE

La tétanie manifeste est essentiellement constituée par des accès de contractures musculaires qui peuvent survenir brusquement, en période de pleine santé apparente (tétanie primitive), ou apparaître à la suite d'intoxication, au cours de maladies infectieuses aiguës, au cours d'affections gastro-intestinales, ou à l'occasion d'opérations portant sur le corps thyroïde (tétanie secondaire).

Les crises peuvent apparaître d'emblée, sans aucun prodrome. Mais le plus souvent elles sont annoncées par quelques troubles généraux : céphalie, malaise, angoisse; et locaux : troubles vaso-moteurs, crampes douloureuses.

Toutes les parties du corps peuvent être atteintes par les contractures qui toutefois siègent le plus habituellement, et d'une façon symétrique, aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs.

Ces extrémités sont d'abord le siège de picotements, de fourmillements. Puis une certaine hésitation, une certaine gêne, s'installe dans les mouvements des doigts et des orteils qui n'ont plus la motilité habituelle. La volonté, qui au début pouvait encore, mais seulement dans une certaine limite, faire mouvoir les parties affectées, se révèle peu à peu impuissante, à mesure que la contraction s'accroît et devient douloureuse, et le patient voit prendre à ses membres des attitudes caractéristiques.

Aux membres supérieurs les doigts sont en adduction par rapport à l'axe du membre, la première phalange fléchie légèrement, les deux autres étendues. Ils sont appliqués, presque imbriqués les uns sur les autres, leurs extrémités digitales réunies en une sorte de cône; la paume de la main est excavée par rapprochement des éminences thénar et hypothénar; le pouce entraîné dans l'adduction forcée se place dans la gouttière formée par les autres doigts : l'ensemble de la main réalise l'aspect comparé par Trousseau à la main de l'accoucheur qui va pénétrer dans le vagin, ou à la main tendue du mendiant qui sollicite l'aumône.

Cette attitude est la plus habituelle. Parfois cependant les doigts, au lieu d'être réunis en cône, sont étendus et

écartés en éventail. La contracture peut aussi n'affecter qu'un seul doigt, le pouce par exemple, ou agir plus violemment sur un doigt, sur l'index, qui plus fortement fléchi se place sous les autres. Une contracture plus violente peut réaliser l'aspect du poing fermé : le pouce en adduction est recouvert par les autres doigts énergiquement fléchis.

Fréquemment la contracture s'étend au poignet qui se fléchit à son tour, à l'avant-bras qui est en supination et fléchi sur le bras, lui-même en adduction et fortement collé au thorax.

Aux membres inférieurs, les pieds sont en hyperextension, dans l'attitude du varus équin, les orteils fléchis sous la plante des pieds, resserrés les uns contre les autres; le dos est cambré, la plante excavée (pedospasme d'Eschrich). Le triceps sural est énergiquement tendu et maintient le pied en équinisme. La jambe et la cuisse sont en extension.

Les contractures peuvent occuper simultanément ou alternativement les extrémités supérieures et inférieures (spasme carpo-pédal) ou rester localisées à l'une d'entre elles. Les pieds sont rarement seuls atteints. Souvent même ils sont épargnés, et les contractures n'y sont pas généralement aussi violentes qu'aux membres supérieurs.

L'intensité des contractures est d'ailleurs variable.

Elles sont tantôt si faibles que le malade lui-même peut les vaincre. Tantôt elles sont d'une intensité telle que le médecin ne réussit pas à mobiliser les parties tétanisées, et s'il y parvient les doigts se fléchissent à nouveau dès que l'effort cesse, ou plus rarement ils gardent la nouvelle position qui leur a été donnée. Ces tentatives de mobilisa-

tion sont d'ailleurs très douloureuses pour le patient. A la palpation, on peut sentir les muscles tendus comme une corde sous la peau.

En même temps que les muscles des mains et des pieds, peuvent être atteints des groupes musculaires siégeant aux endroits les plus divers du corps, mais beaucoup plus rarement.

A la face, les contractures réalisent des grimaces, du rire sardonique parfois; les lèvres sont projetées en avant (museau de carpe d'Escherich), les sourcils sont froncés, les paupières demi-closes. Le trismus peut se voir. On a noté du ptosis, du strabisme par atteinte de la musculature externe de l'œil.

Le tronc n'est frappé que dans les formes graves, les spasmes portant surtout sur les muscles de la nuque et des gouttières vertébrales et entraînant la position en opisthotonos.

Le diaphragme lui-même peut être atteint et provoquer la mort par asphyxie.

Mais à côté de ces formes à localisations typiques et avec généralisations plus ou moins étendues, il existe des observations où les contractures ont d'emblée et uniquement atteint des muscles ou des groupes musculaires à siège anormal. Déjà Trousseau signalait un cas de tétanie localisée au sterno-cléido-mastoïdien. Constant a vu des cas de tétanie frappant uniquement les adducteurs fémoraux. Dans une observation de Mattei, les muscles abdominaux étaient les seuls atteints; les muscles pectoraux, dans celle de Marotte; et dans celle de V. Cordier et Gormet, le quadriceps et le jambier antérieur. On conçoit

que dans ces formes le diagnostic est difficile si l'on ne recherche les signes de tétanie latente.

Associés aux spasmes des muscles volontaires, on peut rencontrer des signes tels que la tétanie du muscle ciliaire de Kunn, la contracture du sphincter ou du dilatateur de la pupille, la dépression de la cornée en forme de fer à cheval (Ochsenius), la tétanie du cœur (Ibrahim) : ils sont exceptionnels. Le plus souvent il existerait des troubles viscéraux associés : spasme de la langue et du pharynx, de l'œsophage ; spasmes gastriques avec vomissements (Langeron), crises douloureuses de l'intestin avec hyperpéristaltisme, hypersécrétion et diarrhée ; contracture des muscles respiratoires avec bronchorrée ; tachycardie et angiospasmes périphériques. Tous ces phénomènes montrent que l'hyperexcitabilité nerveuse peut parfois déborder le territoire du système nerveux de relation où elle est d'ordinaire cantonnée pour atteindre le système neurovégétatif. Et Danielopolu a rapporté une curieuse observation d'un jeune homme qui fit, après deux ou trois crises de tétanie typique, avec signes de Trouseau et Chwostek positifs, des accès sudoraux intenses limités à une moitié du corps. Falta voulait faire de ces troubles viscéraux un syndrome d'hypervagatonie, mais Danielopolu a montré que la totalité du système nerveux de nutrition était atteinte. On n'admet plus d'ailleurs la distinction entre vagatonie et sympathicotonie qui a fait place à la notion de déséquilibre des diverses phases de la vie végétative dans un système anatomo-physiologique.

La crise de tétanie n'est donc pas uniquement constituée par des troubles moteurs.

Les troubles vaso-moteurs peuvent prendre la première

place et constituer tout le syndrome, comme dans l'observation de Danielopolu. Le plus souvent cependant ils manquent totalement, ou du moins se montrent très légers et consistent en rougeur des extrémités et du visage, sueurs.

La sensibilité aussi peut être altérée : objectivement on a signalé de l'hypoesthésie; subjectivement, un peu d'engourdissement. Mais les douleurs peuvent atteindre une intensité extrême, sous le type de crampes douloureuses, d'élancements.

L'état des réflexes tendineux est variable. Le plus souvent ils sont normaux; dans certains cas ils ont été trouvés très vifs; parfois ils sont diminués. Dans le domaine des réflexes cutanés, aucune particularité n'a été signalée.

Quant aux troubles généraux, ils se bornent à peu de chose : un peu de fièvre parfois, polypnée, tachycardie. Les urines ne sont nullement modifiées. L'intelligence est indemne.

Les troubles trophiques sont rares; ils n'apparaissent qu'après des crises répétées, dans la tétanie chronique.

ÉVOLUTION

L'évolution de la tétanie manifeste est variable. Parfois elle se borne à quelques accès bénins et cédant rapidement. Tantôt au contraire les crises sont nombreuses, fréquentes, graves, généralisées, et aboutissent au coma et à la mort.

Les convulsions toniques durent de quelques minutes à

quelques heures. Dans un cas d'Hoffman, elles durèrent dix jours. Leur terminaison est brusque et annoncée, comme le début de l'accès, par des fourmillements. Mais, après un intervalle de repos variable, il peut se produire de nouveaux accès, dont la série constitue l'*attaque*, laquelle peut se prolonger plusieurs semaines.

Pendant toute la durée de l'attaque de tétanie et dans l'intervalle des accès, il est possible de faire revenir à volonté les contractures. Il suffit pour cela, a dit Trousseau dans ses *Cliniques*, « d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur les trajets des principaux troncs nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de façon à gêner la circulation artérielle ou veineuse ». C'est le signe de Trousseau qu'il découvrit par hasard un jour en assistant à une saignée qu'il faisait pratiquer chez une femme atteinte de tétanie.

Le *signe de Trousseau* se recherche généralement au niveau du bras autour duquel on fait une constriction par un lien circulaire. Il peut aussi être recherché au niveau de la cuisse. On obtient ainsi les phénomènes tétaniques dans la main ou le pied correspondant, phénomènes qui peuvent se généraliser secondairement.

Longtemps le signe de Trousseau fut attribué à la compression nerveuse seule. Actuellement il semble bien démontré que la compression isolée des troncs nerveux seuls est impuissante à le reproduire. Il s'obtient même plus facilement si on a préalablement stovainisé les troncs nerveux (Behrendt et Freudenberg). L'action tétanigène se produit donc sur les éléments nerveux périphériques. Pour Langeron elle serait provoquée par l'ischémie artérielle. Certains auteurs l'attribuent à l'excitation du sympathique

périartériel. Dans la tétanie expérimentale en effet, les contractures ne se reproduisent plus par compression du membre, si on a eu soin, au préalable, de pratiquer une sympathectomie périartérielle (Frank-Hochwart et Gærtner).

Dans certaines formes de tétanie, les récurrences sont assez fréquentes. Elles se reproduisent par exemple à chaque grossesse chez certaines femmes, ou tous les hivers chez certains sujets atteints de tétanie primitive. Dans l'intervalle des récurrences le malade paraît avoir une santé voisine de la normale. Il présente seulement quelques symptômes, parfois faciles à mettre en évidence, et qui traduisent l'état de tétanie latente ou chronique.

II. — TÉTANIE LATENTE

L'état de tétanie latente peut exister d'emblée, sans que jamais le sujet atteint ait présenté les accidents aigus. Mais ceux-ci peuvent être provoqués par un certain nombre de causes occasionnelles telles que le froid, l'émotion, la menstruation, la grossesse.

La tétanie latente est caractérisée :

- a) Au point de vue clinique, par une hyperexcitabilité mécanique des nerfs et des muscles;
- b) Au point de vue électrique, par une hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles;
- c) Par des troubles humoraux;
- d) Par des troubles trophiques,

Le signe de Trousseau peut aussi exister, et il a, dans ce cas, une valeur diagnostique considérable, car il est la réalisation artificielle d'une véritable petite crise tétanique et il ne se trouve que dans les états tétaniques. Mais *il peut faire défaut.*

1. — HYPEREXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS

L'hyperexcitabilité mécanique des nerfs se recherche au niveau des nerfs superficiels. A la face, elle est révélée par un certain nombre de signes, dont le plus important et le premier signalé est le signe Chwosteck.

Le *signe de Chwosteck* se recherche en percutant au niveau du milieu d'une ligne joignant le lobule de l'oreille à la commissure labiale du même côté. On obtient ainsi, quand le signe est positif, une contraction des muscles peauciers de la face, attirant en dehors les commissures labiale et palpébrale et l'aile du nez. Ce signe met en évidence, au niveau du trajet du facial, l'hyperexcitabilité nerveuse.

Ce signe peut être plus ou moins net suivant l'étendue des contractions faciales, et Chwosteck en distingue trois degrés :

1° Il est faible, si seuls les muscles péribuccaux réagissent ;

2° Il est moyen, si la contraction atteint les muscles péribuccaux et les muscles de l'aile du nez ;

3° Tous les muscles de la face se contractent après la percussion, si le signe est fortement positif,

Le signe de Chwosteck est considéré par de nombreux auteurs comme le meilleur test de l'hyperexcitabilité neuromusculaire dans la tétanie. Il existe en effet dans les formes frustes même; il est le premier à apparaître au début et le dernier à disparaître en cas d'amélioration : il serait donc le plus constant. Il est cependant moins significatif que le signe de Trousseau, parce qu'il témoigne seulement une hyperexcitabilité nerveuse qui peut exister en dehors de la tétanie. Ainsi le cas du petit malade de Mouriquand qui était parkinsonien et porteur d'un Chwosteck typique. D'autre part sa recherche est parfois délicate et même impossible chez les enfants lorsqu'ils crient ou pleurent.

Au niveau de la face et des membres, il existe de nombreux signes, variantes du signe de Chwosteck, qui eux aussi traduisent l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs.

A la face, nous avons :

1° Le signe de Weiss : la percussion de l'angle externe de l'orbite détermine la contraction de l'orbiculaire des paupières;

2° Le signe de Schultze : l'effleurage de la joue produit une brusque contraction des muscles de la lèvre et de l'aile du nez;

3° Le signe d'Escherich qui est représenté par la contraction des lèvres en museau de carpe, sous l'influence de la percussion de la commissure labiale.

Au niveau des membres, existent :

1° Le signe de Lust : la percussion du sciatique poplité externe, au niveau du col du péroné, provoque la contraction des muscles péroniers et l'abduction du pied avec flexion dorsale;

2° Les signes de Hayem, percussion du médian, du cubital, du circonflexe;

3° Le signe de Settenyi ou signe du quadriceps : la percussion du quadriceps fémoral à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen donne un mouvement analogue à celui produit par la recherche du réflexe rotulien.

B. — HYPEREXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES

Les modifications de l'excitabilité électrique dans la tétanie ont été décrites par Erb et portent le nom de *signe d'Erb*. Avant lui cependant l'hyperexcitabilité des muscles dans cette affection avait été signalée par Benedikt, Kussmaül.

Le signe d'Erb. — Pour sa recherche, on peut employer le courant galvanique ou faradique. Mais l'hyperexcitabilité faradique est rarement aussi nette que l'hyperexcitabilité galvanique et souvent elle lui reste de beaucoup inférieure. Aussi emploie-t-on de préférence le courant galvanique.

Une électrode étant placée sur la colonne vertébrale, et l'autre sur un point convenablement choisi du nerf à étudier, il ne se produit aucune contraction pendant le passage du courant, à moins d'utiliser une intensité convenable (15 à 20 milliampères). La contraction n'a lieu qu'à l'ouverture ou à la fermeture du courant.

Avec un courant galvanique de faible intensité, 1,5 milliampère environ, chez un sujet normal, on obtient une

contraction à la fermeture du courant, si l'électrode active correspond au pôle négatif (NFC = 1 mma. 5).

Avec une intensité de 2 à 3 milliampères, il se produit une contraction non seulement à la fermeture du pôle négatif (NFC), mais aussi à la fermeture du pôle positif (PFC).

Si l'intensité est de 3 à 4 milliampères, on obtient NFC, PFC, et une contracture au pôle positif (POC).

Avec une intensité de 8 milliampères environ, à la fermeture du pôle négatif (NFC) il se produit un tétanos musculaire pendant tout le passage du courant. La même intensité détermine une contraction à la fermeture et à l'ouverture du pôle positif, et enfin une contraction à l'ouverture du pôle négatif (NOC).

La loi de Pflügger donne l'ordre d'apparition de ces contractions :

$$\text{NFC} > \text{PFC} > \text{POC} > \text{NOC}$$

Dans la tétanie, le seuil d'excitation est nettement abaissé, il suffit de 1 milliampère au pôle négatif, 2 à 3 milliampères au pôle positif, et une intensité de 5 milliampères suffit à déterminer le tétanos musculaire. De plus, Thiemisch admet que, contrairement à l'état normal, dans la tétanie les contractions d'ouverture au pôle positif (POC) surviennent plus tôt que les contractions de fermeture au même pôle :

$$\text{POC} > \text{PFC}$$

Pour Erb, l'hyperexcitabilité électrique des nerfs serait le signe le plus important de la tétanie latente. Elle persisterait même après la disparition du Chwostek. Elle peut cependant s'observer chez des individus normaux (nourrissons principalement). D'autre part la recherche en est assez délicate, chez les jeunes enfants surtout, et expose à des erreurs d'interprétation. Son intérêt diagnostique se trouve donc diminuer en pratique courante.

La chronaxie. — De nos jours, grâce aux travaux de Hoorweg, Weiss, Lapique, Bourguignon, des données nouvelles ont été introduites dans l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire. Le fait signalé par les classiques est parfaitement exact, a dit Bourguignon, « si on s'en tient à la seule considération du seuil de fermeture négative et du seuil d'ouverture positive; mais il est très incomplet ». La connaissance du seuil galvanique, que Lapique a nommé rhéobase, ne suffit pas en effet à elle seule à caractériser l'excitabilité. Pour ceci, il faut tenir compte d'un nouveau facteur, le facteur temps, dont le rôle dans l'excitation a été mis en évidence par les travaux de Hoorweg et Weiss. Aussi doit-on actuellement considérer que deux facteurs, la rhéobase et la chronaxie, caractérisent l'excitabilité.

La rhéobase est l'intensité minimum nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une fermeture prolongée du courant continu; elle varie avec l'excitabilité et avec les conditions expérimentales (surface et distance des électrodes, situation des électrodes placées à la surface de la peau sur le sujet entier par rapport à l'organe excité) (G. Bourguignon).

La chronaxie est le temps de passage du courant néces-

saire pour obtenir le seuil de contraction, avec une intensité double de la rhéobase. Elle est largement indépendante des conditions expérimentales, sauf dans les cas où les électrodes sont très rapprochées, sur les organes mis à nu, conditions n'intervenant pas dans les expériences sur l'homme ou l'animal entier (G. Bourguignon).

D'une manière très constante, lorsque les conditions expérimentales sont bien déterminées, et que les variations d'excitabilité ne s'accompagnent pas de variations de volume des muscles, ce qui maintient fixes les conditions de distribution du courant, on observe la variation en sens inverse de la chronaxie et de la rhéobase.

L'étude de la chronaxie a été faite par Bourguignon chez une malade de P. Sainton, atteinte de tétanie parathyroïdienne. Elle fut poursuivie dans trois conditions différentes :

Dans l'état de tétanie latente;

Dans l'état de crise imminente;

Pendant l'évolution de la crise.

Dans l'état de tétanie latente, certains muscles ont toujours une chronaxie normale. D'autres, au contraire, ont constamment une chronaxie élevée (chez la malade de P. Sainton la chronaxie du 3^e interosseux avait une valeur trois fois supérieure à la normale). En outre, les valeurs de chronaxie d'un muscle donné sont instables, variables d'un jour à l'autre.

En période de crise imminente la chronaxie d'un muscle donné s'accroît par rapport à ce qu'elle était dans la tétanie latente; et si, par un procédé quelconque, on empêche la crise, la chronaxie diminue parallèlement à

l'amélioration des signes cliniques, tandis que la rhéobase augmente.

Au cours de la crise, la chronaxie augmente avec le développement des contractures, pendant que la rhéobase diminue. Et au moment de la valeur maxima de la chronaxie, si celle-ci est assez élevée, la contracture devient galvanotonique.

L'évolution de la chronaxie sur le nerf et sur le point neuro-musculaire est parallèle, mais sur le nerf elle atteint une valeur plus élevée. Il en résulte donc un hétérochronisme marqué entre le nerf et le point neuro-musculaire. D'autre part la chronaxie revient plus vite à la normale sur le point neuro-musculaire que sur le nerf.

La chronaxie peut donc renseigner exactement sur l'état d'un sujet tétanique. Mais il s'agit là de recherches très délicates et qui, malgré leur grand intérêt scientifique, ne peuvent encore entrer dans la pratique courante.

C. — TROUBLES HUMORAUX

La tétanie latente est encore caractérisée par un certain nombre de troubles humoraux dont le plus important est celui du métabolisme du calcium. Dans de nombreuses observations, l'hypocalcémie a été trouvée d'une façon constante, et dans certaines elle était même considérablement basse (16 milligrammes au lieu de 102 à 110 par litre de sang, dans le cas de Langeron). Cette hypocalcémie est surtout nette dans les cas de tétanie grave, en période d'accidents aigus. Elle se rapproche de la normale et peut

même manquer dans les états de tétanie latente (94 milligrammes dans notre observation personnelle). Elle se ferait surtout aux dépens du calcium ionisé du sang, ce qui explique que souvent on a signalé en même temps une rupture dans l'équilibre acide-base, en faveur de l'alcalose. D'après Orgler l'hypocalcémie serait due à une rétention d'acide phosphorique qui appauvrirait les humeurs en Ca par la formation de sels calciques.

L'hypoglycémie a été signalée : dans le cas de P. Sainton, la glycémie était 0,86 à 0,87 par litre. La glycosurie, l'albuminurie, la diminution de l'urée ont été notées.

D. — TROUBLES TROPHIQUES

Les troubles trophiques ne sont pas exceptionnels au cours de la tétanie chronique. Ils paraissent revêtir une certaine systématisation et se localisent aux organes annexes de la peau (poils, dents, ongles), aux dérivés de l'ectoderme, au cristallin.

Le plus grave de ces troubles est constitué par une cataracte zonulaire double qui s'observe dans 50 pour 100 des cas (Westphal, Eiselberg, Landsberg, Hoffman, Vogt, Huguenin, Sainton et Peron). D'après Terrien cette cataracte serait « la conséquence des lésions de l'épithélium du corps ciliaire, déterminées par des troubles de la nutrition résultant de l'insuffisance glandulaire ».

Parmi les autres troubles il faut citer la calvitie, la chute des cheveux presque complète, la chute des poils aux aisselles et au pubis.

Les ongles tombent assez souvent. Ils repoussent en prenant une teinte de vieil ivoire; ils sont cassants; leur striation est très accentuée. Les dents se carient facilement et se cassent au ras du bord alvéolaire. On note plus rarement des kérato-conjonctivites, des blépharites, des dermatites eczématiformes.

ÉTIOLOGIE

Nombreux sont les facteurs étiologiques qui provoquent l'éclosion de la tétanie. Aussi ce syndrome, fréquent surtout chez les enfants, se rencontre-t-il assez souvent même chez l'adulte. Déjà Trousseau en 1853 en signalait la fréquence : « Les observations s'étaient multipliées ; pour ma part j'en avais recueilli un nombre assez important dans le service de l'hôpital Necker dont j'étais chargé », et dans ses *Oliviques* il rapporte six observations personnelles de tétanie chez l'adulte. Plus récemment, en 1917, Guggisberg, médecin suisse, considérait que la tétanie gravidique était très fréquente, et trop souvent confondue avec l'hystérie.

La tétanie peut apparaître à titre de symptômes au cours de différents états pathologiques (tétanie secondaire) ou survenir sans causes apparentes, chez des sujets prédisposés (tétanie primitive).

Causes prédisposantes : La tétanie frappe surtout les jeunes sujets, et de préférence les hommes, de 16 à 25 ans. Certaines professions semblent y prédisposer, ainsi les professions qui obligent aux travaux manuels, comme celles des cordonniers, des tailleurs, des menuisiers, des serru-

riers, ce que les Allemands ont stigmatisé en lui donnant le nom d'« arbeitertétanie » (tétanie des ouvriers).

Le froid paraît aussi avoir une influence indiscutable, non seulement en tant que cause occasionnelle, mais même pouvant à lui seul provoquer le syndrome. C'est ainsi que la tétanie s'observe de préférence pendant les saisons froides et humides et qu'elle se développe surtout dans certains pays comme l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse.

Les violentes émotions signalées parfois comme facteur étiologique paraissent insuffisantes pour provoquer le développement d'une première attaque, mais elles peuvent, chez une personne en état de tétanie latente, devenir l'occasion du retour des accès.

Chez la femme, la menstruation, la grossesse, l'allaitement ont une influence manifeste sur le développement de la tétanie, et chez la femme les crises peuvent ne se produire que pendant les grossesses et l'allaitement, alors que, en dehors de ces états, elle pourra jouir d'une santé parfaite.

L'hyperpnée spontanée a été également signalée comme facteur étiologique, comme en témoigne l'observation de Pagniez, Leroud et Lebel, où il s'agissait d'un névropathe qui souffrait de rétention d'urine : il présenta une crise de tétanie qui fut la conséquence des respirations forcées qu'il faisait en gémissant.

Tétanies secondaires. — La tétanie a été souvent observée au cours de différents états pathologiques, où elle ne survenait qu'à titre de symptôme.

Elle est fréquemment rencontrée au cours de maladies infectieuses : dans le choléra (Trousseau), la fièvre thy-

phoïde (Demarquay, Delater, Merrill), et apparaît pendant la période d'état ou à la convalescence; dans la dysenterie, l'influenza (R. Gomez), la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, dans le paludisme (P. Hébert et M. Bloch, Albert).

On a vu apparaître des crises de tétanie à la suite d'intoxication exogène par les poisons les plus divers : dans une observation de Hallé, il s'agissait d'encre violette, et dans celle de Lesné, Marquezy et Lambling la santonine était la cause. D'autres agents ont été signalés comme : ergotine, pellagre, alcool, opium, bicarbonate de soude (Healy, Tileston et Underbill).

Parmi les auto-intoxications, l'urémie peut être la cause, mais agissent le plus souvent les troubles de l'appareil digestif, où les affections les plus variées ont été incriminées, simples troubles fonctionnels : dyspepsies, catarrhes gastro-intestinaux (Richon); troubles organiques : ulcère et cancer du pylore (Kussmaül), avec stase et dilatation de l'estomac, syndrome de Reichmann (Bouveret et Devic).

Les troubles gastriques et intestinaux auraient été considérés, à tort, croyons-nous, comme facteurs étiologiques. Ils seraient plutôt la conséquence de la tétanie et dus à des spasmes des muscles lisses de l'intestin et à l'hyper-sécrétion des glandes digestives. Ainsi, dans le cas rapporté par Savy, la diarrhée ne peut être invoquée comme facteur étiologique, puisque le sujet ne présentait ses crises de tétanie que lorsqu'on lui supprimait sa diarrhée. De même pour le malade de Markevitch qui ne présentait ses accès de tétanie qu'au début de chaque crise de diarrhée. Notre malade de l'observation I commence ses crises, toujours les

mêmes, par les mêmes symptômes : nausées, vomissements. Il est de plus à remarquer que, dans la tétanie expérimentale, on observe de la salivation et des évacuations intestinales.

Mais les facteurs les plus importants de la tétanie sont les lésions et l'ablation des glandes parathyroïdes. Ces lésions peuvent être de nature syphilitique (Langeron, Harvier, Triboulet et Ribadeau-Dumas), tuberculeuse (Carnot et Delion, Winternitz), ou être dues à une hémorragie spontanée détruisant le parenchyme glandulaire (Cordier, F. Proescher et Diller). Mais le plus souvent ces lésions sont consécutives à des opérations sur le corps thyroïde pour goitre simple ou maladie de Basedow. Les chiffres donnés par les auteurs sur la fréquence de la tétanie post-opératoire sont variables : Bérard l'évalue à 3 pour 100; Valkanyi à 1, 2 pour 100. Elle est en général la conséquence d'opérations larges, de thyroïdectomies totales bilatérales extracapsulaires, et due soit à la suppression d'une partie ou de la totalité de l'appareil parathyroïdien, soit à une lésion ou contusion de ces glandes, ou même à l'ischémie par suite de la ligature de trois ou quatre artères thyroïdiennes.

Tous ces faits sont en accord avec ceux démontrés par l'expérimentation et sont en faveur du rôle primordial dans la tétanie des parathyroïdes découvertes par Sandström (Vassale et Generali, Pineles, Harvier).

Enfin on a signalé la coexistence de la tétanie avec des états tels que la maladie de Basedow (*Observation II*), l'épilepsie et l'hystérie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histologique de la tétanie a abouti aux résultats les plus divers. Parfois, particulièrement dans les tétanies idiopathiques, les auteurs n'ont pu relever aucune lésion anatomique, et ont conclu que la tétanie était due à un simple trouble fonctionnel ou à une auto-intoxication.

Dans d'autres cas, cependant, on a noté les lésions les plus variées du système nerveux : atrophie des cellules des cornes antérieures avec prolifération de la névroglie, ramollissement de l'écorce cérébrale, dégénérescence des cellules des cornes antérieures (Nathan Weiss). Pick, à l'autopsie de trois tétaniques, a constaté une calcification des fins vaisseaux du cerveau et du cervelet. Peters fait de la tétanie une maladie organique de la moelle épinière et pense que les phénomènes convulsifs des muscles sont en rapport direct avec l'étendue et l'intensité des lésions nerveuses, qui le plus souvent sont des lésions de pachyméningite extra-dure mérienne, de névrite interstitielle des racines antérieures et postérieures ou de ganglionnite.

Tchernischef a constaté à l'autopsie d'un sujet ayant succombé à un ulcère du pylore et qui avait présenté des signes de tétanie, une prédominance des lésions au niveau de l'écorce cérébrale, avec chromatolyse, état vacuolaire et dégénérescence graisseuse des cellules grises,

Harvier, dans ses recherches sur la tétanie et les glandes parathyroïdes, a trouvé des lésions parathyroïdiennes dans 75 0/0 des cas de tétanie manifeste et dans 25 0/0 des cas de tétanie latente. Ces lésions peuvent être diverses : sclérose syphilitique, caséification tuberculeuse, hémorragies détruisant en partie ou en totalité le parenchyme glandulaire.

Carnot et Delion ont constaté, dans un cas de tétanie mortelle, des lésions de caséification tuberculeuse des glandes, et dans le cas de V. Cordier, également mortel, il y avait hémorragie, et dans celui de L. Langeron des lésions intenses de sclérose interstitielle avec dégénérescence des éléments nobles.

Des travaux plus récents ont attiré l'attention sur les noyaux gris centraux. Raux, dans ses recherches sur des rats et des chiens parathyroïdectomisés, a relevé une hyperémie des méninges et du cerveau, une congestion avec piqueté hémorragique au niveau de la substance grise corticale et centrale, avec prédominance des lésions sur les noyaux gris centraux. Dans la cellule nerveuse ganglionnaire, outre la chromatolyse et l'état vacuolaire, le noyau était déformé, gonflé et déplacé vers la périphérie, le nucléole atrophié. En clinique humaine des faits semblables ont été signalés : Urekia et Elekes ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet opéré pour goître et qui mourut quelques jours après avec des signes de tétanie. Ces auteurs ont constaté une infiltration graisseuse discrète de l'écorce grise, mais nette au niveau des corps striés, pallidum et locus niger surtout.

FORMES CLINIQUES

En se basant sur les conditions d'apparition, on peut décrire de nombreuses formes de tétanie qui diffèrent non seulement dans leur cause mais dans leur évolution :

1° Les tétanies des maladies infectieuses surviennent à la période d'état ou à la convalescence de l'affection primitive. Elles sont transitoires;

2° Les tétanies d'intoxication cessent avec la suppression de leurs causes;

3° Les tétanies digestives sont les plus anciennement connues (Kussmaül). Leur étiologie la plus fréquente est l'ulcère rond du pylore avec sténose. Elles peuvent être bénignes et localisées aux extrémités, mais souvent elles sont très violentes et généralisées avec opisthotonos, et entraînent la mort par atteinte du diaphragme et suffocation (Bouveret et Devic, Bouchut et Morenas). En même temps on note l'exagération des vomissements dus à la sténose, de la dyspnée, petitesse du pouls, hoquet, hyperthermie et coma. Leur pronostic est toujours grave; mais leur fréquence a diminué depuis que l'on intervient d'une façon plus précoce dans les sténoses pyloriques;

4° La tétanie de la grossesse, très fréquente en Suisse (Guggisberg), est plus rare en France. Elle éclate le plus souvent dans les premiers mois de la gestation. On observe des fourmillements, des paresthésies, de la difficulté pour

travailler des doigts, des crises de contractures, parfois généralisées, avec perte de la connaissance. On note des troubles trophiques, modification des cheveux, des ongles, du cristallin. Les accidents cessent habituellement avant la fin de la grossesse et peuvent revenir et s'aggraver à chaque grossesse ultérieure.

Les enfants peuvent naître morts, avec à l'autopsie des hémorragies dans les parathyroïdes. Le plus souvent ils naissent sains (Netter). Cependant on a signalé 13 cas d'enfants tétaniques nés de mères tétaniques. Parfois ils se développent mal, sont épileptiques. Odoardo Ascanzi signale le cas d'une femme atteinte de tétanie depuis son enfance et qui eut quatre enfants : de ces enfants, le premier s'est mal développé; le second est mort épileptique; le troisième, chétif, a eu des crises de laryngospasme; le quatrième mourut de tétanie;

5° Tétanies liées à une lésion parathyroïdienne :

a) Ces lésions peuvent être spontanées ou opératoires : Les lésions spontanées sont d'ordinaire de nature tuberculeuse (Carnot et Delion, Winternitz) ou syphilitique (Harvier, Langeron, Triboulet et Ribadeau-Dumas), ou sont dues à une hémorragie spontanée détruisant en partie ou en totalité le parenchyme glandulaire. La mort peut survenir plus ou moins rapidement, suivant l'étendue et la rapidité de destruction de la glande.

b) TÉTANIE OPÉRATOIRE. — C'est la tétanie parathyréoprive, réalisée et décrite pour la première fois par Reverdin, Kocher, qui en 1882 voyaient après extirpation complète du corps thyroïde éclater un syndrome spasmodique qu'ils désignèrent sous le nom de tétanie strumiprive, de myxœdème aigu post-opératoire et qu'ils rattachèrent à la

suppression de la fonction thyroïdienne. Les tétanies liées à une lésion parathyroïdienne peuvent évoluer sous trois types cliniques différents :

1° *Tétanie suraiguë*. — Elle se montre de quelques heures à deux jours après l'intervention. Le sujet ressent des fourmillements et des douleurs dans les jambes, puis surviennent des secousses musculaires toniques et cloniques. La température s'élève, le pouls est incomptable, la dyspnée est extrême; il y a des vomissements et la mort survient en quelques heures dans une agitation violente, et spasme du diaphragme et de la glotte;

2° *Tétanie aiguë et subaiguë*. — Elle est constituée par un véritable état de mal survenant de un à trois jours après l'opération. Les contractures peuvent être généralisées ou localisées et présenter le tableau de la tétanie des extrémités. Elles sont réveillées par la lumière, le froid, l'émotion. L'évolution peut se faire vers la mort ou vers la guérison. Mais le plus souvent à la phase aiguë succède un état de tétanie latente;

3° *Tétanie chronique*. — Dans cette forme qui peut succéder à la précédente ou survenir d'emblée, le sujet peut rester longtemps sans présenter de crises, qui sont favorisées par certains facteurs. L'influence des saisons est indéniable : la malade de P. Sainton eut 7 crises en été, 25 au printemps et 27 en hiver. C'est dans cette forme de tétanie que les troubles trophiques sont surtout fréquents. La guérison est possible; souvent il y a association de myxœdème. La mort peut survenir dans la cachexie.

TÉTANIE EXPÉRIMENTALE

La découverte des parathyroïdes et l'étude de leurs fonctions ont rapidement montré que ces glandes jouaient un rôle important dans la production de la tétanie. Plusieurs arguments plaidaient pour cette conception : la possibilité de produire chez l'animal les symptômes de la tétanie par l'ablation des parathyroïdes; identité des accidents tétaniques de l'animal et de ceux observés en clinique humaine, après une opération portant sur le corps thyroïde; enfin constatation fréquente de lésions histologiques des parathyroïdes à l'autopsie de sujets morts de tétanie.

Pour réaliser la tétanie expérimentale, différents animaux ont été utilisés, en vue de la parathyroïdectomie, chaque animal offrant pour cette étude des avantages et des inconvénients en rapport avec l'anatomie de son appareil parathyroïdien et ses réactions opératoires. Chaque fois que l'ablation totale des glandes parathyroïdes fut réalisée, l'animal a présenté les signes de tétanie aiguë. La tétanie chronique est plus difficile à réaliser. Tanberg a en effet démontré qu'on ne peut présumer de la valeur des fonctions vicariantes de la parathyroïde restante.

d'autant plus que souvent il peut exister des parathyroïdes accessoires, dont la situation anatomique peut être variable. Cette tétanie latente fut réalisée pour la première fois par Vassale en 1898.

I. — TÉTANIE AIGUE

Elle apparaît chez le chien en moyenne 48 heures après l'opération. L'animal, après quelques prodromes : anorexie, constipation, raideur, tristesse, inquiétude, présente des frémissements, d'abord localisés aux masséters et aux temporaux, puis généralisés. Puis surviennent des secousses cloniques pouvant durer de quelques minutes à une heure. Enfin l'animal devient rigide, il est étendu sur le côté, la nuque raide, en opisthotonos.

Pendant ce temps la température s'élève progressivement, parfois jusque 43°6 (Gley), la tension artérielle augmente, et le pouls devient incomptable. L'évolution se fait vers une guérison apparente ou vers la mort par asphyxie due à un spasme laryngé ou à une contracture du diaphragme.

Dans l'intervalle des crises persistent des troubles moteurs, une hypersthénie se traduisant par du tremblement et des trémulations fibrillaires.

La sensibilité subjective est toujours atteinte; les douleurs spontanées sont possibles et provoquent des plaintes, des gémissements; mais surtout domine un prurit intolérable localisé aux pattes et au museau.

Les fonctions sensorielles paraissent normales, sauf la

vision qui en général est profondément troublée : conjonctivite, kératite, photophobie, strabisme, mydriase.

La souffrance du système nerveux se traduit encore, dans l'intervalle des accès, par un état d'excitation, de tristesse hargneuse, dont l'intensité est anormale.

Par ailleurs on peut noter des altérations des fonctions digestives : anorexie, électorie pour les solides et les graisses, et polydypsie. La polypnée est habituelle et relève de deux étiologies : la polypnée précédant les accidents convulsifs est d'origine toxique (Gley), tandis que celle qui survient pendant la crise est due à l'hyperthermie (Richet).

II. — TÉTANIE LATENTE

Dans cette période, l'animal présente un aspect voisin de la normale, grâce aux fonctions vicariantes du tissu parathyroïdien non extirpé. Mais survienne une cause intercurrente les accidents convulsifs éclatent : ainsi la chienne de Vassale, qui présentait un accès de tétanie aiguë 18 mois après la parathyroïdectomie durant une période de lactation.

La tétanie latente est marquée par des perturbations humorales et des troubles trophiques.

Troubles trophiques. — Les altérations cutanées ne sont pas rares (Gley, Morel). Iselin, Morel, Harvier ont signalé la chute des poils. Erdheim a noté des caries dentaires chez le rat.

La parathyroïdectomie provoque aussi des troubles de l'ostéogénèse. Si l'animal opéré est très jeune il se produit un retard de la croissance (Iselin, Harvier). Son squelette

reste petit, mais n'est pas altéré dans sa forme. En cas de fracture, la consolidation se fait très lentement.

Erdheim a signalé la cataracte double. Enfin il existe des troubles de l'état général; l'amaigrissement est de règle, allant de pair avec les troubles digestifs.

Perturbations humorales. — De nombreux faits, parfois contradictoires, ont été signalés dans ce domaine. R. Turpin, I. Parrhon, L. Ballif ont constaté une augmentation des albumines sériques. Pour E. Gardella, la viscosité et la conductibilité électrique du sérum seraient légèrement augmentées. Mais où les controverses ont été et sont les plus nombreuses, c'est au sujet des troubles de l'équilibre acide-base du sang.

Wilson, Mac Cann ont trouvé l'hyperalcalinité du sang surtout marquée avant la crise. L'accès aigu passé, survient une acidose sanguine que met en valeur la chute du CO_2 alvéolaire. Ces deux expérimentateurs ont, en outre, constaté l'influence inhibitrice des médications acides sur les crises. A leur avis, par conséquent, le trouble de l'équilibre acide-base se ferait dans le sens de l'alcalose. Par contre, Hastings et Murray n'ont pas retrouvé cette élévation du $p\text{H}$ sanguin et, dans certains cas même, virent la réserve alcaline abaissée. H.-A. Salvesen observe aussi une diminution de la réserve alcaline lors des convulsions. Et Greenwald rejette la théorie de l'alcalose responsable de la tétanie. Ainsi se trouvent attaquées les théories de l'alcalose et de l'acidose, celle-ci autrefois envisagée par Morel.

Une étude de Cruickshank permet de concilier en partie ces différents faits contradictoires. Cet auteur a, en effet, remarqué que le $p\text{H}$, 24 heures après l'opération, s'élève

de 7,369 à 7,523. 48 heures après, sa valeur n'est plus que de 7,413, et 60 heures après elle est de 7,301. Cette alcalose transitoire est due à une perte exagérée de CO_2 provoquée par la respiration forcée qui survient après l'opération. Par contre, à mesure que se développe la tétanie aiguë, il se produit une acidose plus ou moins marquée, en rapport avec la chute de la réserve alcaline. (Cruikshank). Weisman, dans sa thèse, aboutit aux mêmes conclusions : « Nos quelques recherches faites... chez des animaux ayant subi l'extirpation des parathyroïdes, n'ont eu d'autre but que de déceler les modifications de l'équilibre acide-base. Les résultats obtenus jusqu'à présent ne nous permettent d'ailleurs pas des conclusions définitives.

« Chez trois chiens rendus tétaniques après thyro-parathyroïdectomie, on n'a pas décelé un état d'alcalose. Bien au contraire, une acidose décompensée survient constamment.

« S'il se produit une alcalose après parathyroïdectomie, cette alcalose précède vraisemblablement l'apparition des signes tétaniques. C'est ce qu'ont trouvé Collip et Backus, Cruikshank. N'ayant pas opéré de prélèvements dans la courte période qui s'étend entre l'opération et l'apparition des symptômes, nous n'avons pu contrôler ces assertions. » (Weisman, thèse, Paris, 1925.)

On a en outre relevé des modifications des caractères chimiques du sang. Mac Callum, puis Carlson et Jacobson ont signalé une augmentation du taux de l'ammoniaque; des recherches de contrôle ont controuvé cette constatation. D'après Noël Paton la teneur du sang en guanidine s'élève après parathyroïdectomie. L'hypoglycémie serait fréquente pour Underhill, Turpin, mais d'après I. Parrhon

ces variations glycémiques seraient dues en partie à l'atteinte thyroïdienne.

Le fait biochimique le mieux établi paraît être l'hypocalcémie, mise en évidence par Mac Callum et Voegtlin. D'après H.-A. Salvesen, la calcémie, chez le chien, tomberait, après l'opération, de 103 milligrammes, chiffre normal, à moins de 70 milligrammes par litre, et il existerait une certaine relation entre la gravité des phénomènes tétaniques et le degré de l'hypocalcémie. La chute de la calcémie est surtout attribuable à la déperdition du calcium ionisé.

Enfin le sérum des animaux parathyroïdectomisés est toxique pour les animaux normaux. Injecté à un animal en état de tétanie latente, il provoque l'éclosion des accidents tétaniques.

Après parathyroïdectomie, les urines sont diminuées (Gley) et alcalines (Laulanié). L'excrétion azotée est toujours augmentée dans les heures qui suivent l'opération (Underhill, Mac Callum) et se fait surtout sous forme d'ammoniaque (Luzzato), tandis que le taux de l'urée urinaire est diminué (Ver Eecke, Mac Callum). La créatine et surtout la guanidine et la méthylguanidine sont en abondance anormale dans les urines (Koch, Noël Paton). La glycosurie, exceptionnelle pour Luzzato, se trouve dans 50 0/0 des cas, d'après Morel. L'albuminurie est très fréquente. Les urines renferment de plus, en quantité anormale, du calcium (Mac Callum), du magnésium (J.-V. Cooke) et du soufre. L'excrétion phosphatée, diminuée avant l'apparition de signes tétaniques, s'élèverait ensuite.

Les troubles anatomiques constatés après parathyroï-

dectomie sont variés. Au niveau de l'encéphale, Harvier a observé de la congestion, des hémorragies localisées surtout au niveau de l'écorce grise. Les lésions prédomineraient au niveau des noyaux gris centraux, d'après Raux. L'hypophyse a été trouvée augmentée de volume et ses cellules présentent une chromophilie intense (Cimoroni, Pepère, Harvier). Le foie, le rein présentent des lésions de dégénérescence graisseuse.

Différents facteurs peuvent rendre dissemblable l'évolution des tétanies expérimentales. Les résultats ne sont pas toujours identiques suivant l'espèce animale utilisée. Le singe parathyroïdectomisé peut rester en vie jusque 4 mois après l'opération, tandis que la survie du chat ne dépasse pas 5 jours, celle du lapin, 8 jours, et celle du chien et du rat 9 jours environ.

D'autre part Iselin a montré que les descendants d'animaux parathyroïdectomisés sont très sensibles à cette même opération. Les accidents tétaniques sont aussi plus graves sur un animal en état de gestation ou d'allaitement.

Le régime lui-même a son influence. La diète absolue est très nocive, ainsi que le régime carné (Morel), tandis que l'influence heureuse du régime lacté est reconnue (Blum), et l'animal opéré jeune ne présente jamais de tétanie, tant que l'allaitement maternel est continué.

Les animaux opérés sont très sensibles aux poisons : la dixième partie d'une dose de caféine mortelle pour un chien normal, tue le chien parathyroïdectomisé. Le calcium et le magnésium ont une influence favorable sur l'évolution de la tétanie, qui est aggravée par les sels de sodium et de potassium (Mac Callum et Voegtlin).

Ces dernières années on a surtout expérimenté la valeur

de l'opothérapie parathyroïdienne dans la tétanie. Des résultats variables ont été obtenus par suite de la valeur inégale des produits utilisés. En 1925, J.-B. Collip a pu extraire des parathyroïdes de bœuf un composé appelé parathyrine, et capable de suppléer entièrement des parathyroïdes déficientes. La calcémie s'élève à la normale, et les animaux ainsi traités paraissent normaux, même soumis à un régime carné, à condition de continuer journellement la médication.

Les greffes parathyroïdiennes ont aussi été employées. Mais leur valeur ne peut encore être définitivement jugée. La survie anatomique d'une glande n'implique pas en effet une survie fonctionnelle, et d'autre part on ne sait l'action possible de suppléances glandulaires ou de parathyroïdes accessoires méconnues.

PATHOGÉNIE

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer l'apparition de la tétanie. Une seule, celle de l'insuffisance parathyroïdienne, semble admise par tous les auteurs.

I. — THÉORIE GLANDULAIRE

De nombreux arguments en effet plaident en sa faveur. D'ordre expérimental : l'ablation des parathyroïdes seules provoque la tétanie, ainsi l'ont prouvé les travaux de Vassale et Generali, d'Edmunds, de Moussu, de Welsh. De plus la tétanie consécutive à l'ablation d'un goitre est en réalité due à une lésion des parathyroïdes. Dans les cas mortels, de nombreux auteurs (Erdheim, Reichel, Friedheim) ont constaté une perte plus ou moins totale du tissu parathyroïdien, et jamais le traitement thyroïdien n'a donné de résultat dans la tétanie post-opératoire.

En outre, les tétanies idiopathiques, opératoires et expérimentales sont identiques et présentent les mêmes symptômes constants : l'hyperexcitabilité nerveuse, les con-

tractures, le spasme glottique, les troubles trophiques. Et dans de nombreux cas de tétanie idiopathique, il a été constaté histologiquement des lésions des glandes parathyroïdes.

Enfin l'opothérapie et la greffe parathyroïdienne ont une action favorable dans la tétanie, les exemples en sont nombreux.

Contre cette théorie cependant on fait valoir nombre d'arguments :

Les lésions parathyroïdiennes sont loin d'être constantes. Mais il peut y avoir insuffisance fonctionnelle sans lésion anatomique.

On a quelquefois trouvé des altérations graves des parathyroïdes à l'autopsie de sujets qui n'avaient jamais présenté de tétanie. A quoi on peut répondre que les lésions n'étaient peut-être pas totales et qu'elles avaient respecté une quantité suffisante de glande pour empêcher la tétanie.

Il semble cependant acquis que le rôle des parathyroïdes est primordial dans la tétanie. Mais comment interviennent-elles? Ici la discussion est toujours ouverte, et nombreuses sont les théories proposées.

II. — THÉORIE CALCIQUE

D'après cette théorie, défendue surtout par Loeb et Mac Callum, la tétanie est due à une déficience du sang en calcium. L'hypocalcémie a été reconnue par de nombreux auteurs : Quest, Howland et Mariott, Kramer et Tisdal, Sainton, Langeron. En sa faveur on fait remar-

quer l'influence heureuse des sels de calcium dans la tétanie, influence signalée par Netter en clinique humaine, et par Mac Callum et Voegtlin dans la tétanie expérimentale. De plus, en cas de guérison, le taux de la calcémie revient toujours à la normale.

Le calcium agit en tant que modérateur de l'excitabilité nerveuse. Le rôle des parathyroïdes serait de contrôler le métabolisme du calcium qui sans elles se fixerait mal ou pas du tout. Sous l'influence de l'extrait parathyroïdien et surtout de la parathyrine de Collip, on note toujours en effet une élévation de la calcémie.

Mais le calcium existe dans l'organisme sous différentes formes : libre, combiné, ionisé. Seul le calcium ionisé serait antispasmodique et agirait dans la tétanie, qui n'est pas due à une hypocalcémie totale, mais à une diminution du calcium ionisé.

Cependant contre cette théorie on a invoqué plusieurs faits : l'hypocalcémie peut exister dans certains états (tuberculose, diabète) sans qu'il y ait de tétanie; l'hypocalcémie fait défaut dans certains cas de tétanie, et enfin d'autres métaux, le magnésium par exemple, ont la même action thérapeutique que le calcium qui n'est plus le seul à exercer une influence modératrice sur le système nerveux. Aussi la théorie calcique est incapable d'expliquer tous les cas.

III. — THÉORIE TOXIQUE

D'après cette théorie, les parathyroïdes agiraient par leur fonction antitoxique. Cette théorie repose sur l'expé-

rience suivante : si l'on saigne copieusement un animal parathyroïdectomisé, et si on lui injecte de façon abondante une solution isotonique de chlorure de sodium, on voit disparaître les accidents tétaniques menaçants, tout se passe comme si on avait délivré le sérum sanguin de l'animal d'un élément toxique. Pour Noël Paton cette expérience démontre que la tétanie est le fait d'une intoxication.

L'intoxication est due à la guanidine et à la méthylguanidine qui dérivent de la créatine. Ces produits peuvent se former soit dans l'intimité des tissus par désassimilation tissulaire (guanidine endogène), soit dans l'intestin sous l'influence de bactéries protéolytiques (guanidine exogène), ce qui explique l'influence nocive de l'alimentation carnée.

La théorie de l'intoxication par la guanidine est basée sur les faits suivants :

1° Les symptômes de l'intoxication par la guanidine sont comparables à ceux de la tétanie : Gyorgy, Wolmer ont provoqué chez le lapin un tableau comparable à celui de la tétanie avec, au point de vue chimique, une augmentation des phosphates inorganiques et une diminution du calcium sanguin, et au point de vue électrique, une augmentation de l'excitabilité du muscle. La diminution du calcium n'a pas été par contre observée par Velken, Salvesen;

2° La guanidine est augmentée dans les urines des animaux d'expérience et dans les urines de malades tétaniques (Koch, Noël Paton);

3° Chez les animaux en instance de tétanie, une injec-

tion de petite quantité de guanidine aggrave les symptômes.

Pour Noël Paton l'action du poison est de deux ordres : Excitation du neurone moteur périphérique déterminant l'hypertonie musculaire, action spécifique sur la plaque motrice terminale au niveau du muscle, comparable à celle du curare : excitante à faible dose, paralysante à dose forte.

La théorie calcique et la théorie toxique, pour certains auteurs, ne s'excluent pas l'une l'autre. Ainsi dans certains cas (Gyorgy et Wolmer) on constate une diminution du calcium sanguin dans l'intoxication par la guanidine. D'autre part Luckardt et Goldberg ont montré que des chiens parathyroïdectomisés peuvent être maintenus en vie sans accidents tétaniques avec un régime riche en viande, donc producteur de guanidine, pourvu qu'on leur fasse ingérer des sels de chaux en abondance.

Cependant la théorie toxique n'explique pas non plus la généralité des cas. D'abord l'influence nocive du régime carné, réelle dans notre observation personnelle, n'a pas été notée par tous les auteurs. Ainsi le malade de Langeron a été manifestement amélioré par le régime carné. Ensuite la guanidine, dont la recherche est d'ailleurs très délicate, n'a pas été signalée dans les urines de malades tétaniques de façon constante, et l'intoxication par la guanidine détermine en réalité (Fuchs) une méningo-encéphalite diffuse dont le tableau est plus complexe que la tétanie habituelle :

IV. — THÉORIE DU TROUBLE DES CONSTITUANTS DU SANG

On a invoqué le déséquilibre entre le calcium, modérateur, et ses antagonistes, le sodium et le potassium, excitateurs de l'élément nerveux. Suivant Loeb, en effet, l'excitabilité musculaire est proportionnelle au rapport :

$$\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg}}$$

Les travaux récents ont mis en évidence dans le sang des tétaniques une augmentation du pH , c'est-à-dire une alcalose manifeste. Les dosages de Turpin et de Guillaumin, de Bicwood, de Langeron plaident en ce sens. D'autre part l'ingestion massive d'alcalins (Héaly, Tileston et Underhill) provoque la tétanie. Mac Cann, lavant après ligature du pylore l'estomac d'un chien jusqu'à disparition de l'acidité gastrique, a abouti au même résultat. La tétanie expérimentale par hyperpnée s'accompagne aussi d'alcalose par perte exagérée de CO_2 . Dans le même ordre d'idées, plaide l'action utile de certains médicaments acides dans la tétanie, tels que le chlorure et le lactate de calcium, le chlorure d'ammonium qui augmentent précisément l'acidité du sang.

Cette alcalose est sans doute corrélative à des modifications de la calcémie. Il est en effet établi que tout ce qui tend à diminuer le calcium ionisé du sang tend du même

coup à augmenter l'alcalose. Il n'y a donc aucune opposition entre la théorie calcique et la théorie alcalosique, et dans cette dernière hypothèse on peut penser que l'action des parathyroïdes s'exerce par l'intermédiaire du calcium.

Cependant il faut reconnaître que l'alcalose, elle aussi, est discutée. Considérée comme constante par Lesné, Turpin, Guillaumin, elle n'a pas été retrouvée par Rohmer et Wringer, Dufour, Carnot, Bariéby. Enfin Sicard, Paraf et Ch. Roger ont guéri six cas de tétanie par des injections intraveineuses de bicarbonate de soude !

V. — THÉORIE DE L'INSUFFISANCE

HÉPATIQUE

Cade, Bouchut et Morenas, en se basant sur des constatations cliniques et des arguments anatomiques, ont invoqué cette pathogénie. Il est vrai que dans leurs cas il s'agissait de tétanie d'origine digestive où la fonction antitoxique du foie aurait dû s'exercer en premier lieu vis-à-vis d'une toxine d'origine digestive. Ainsi dans une de leurs observations il s'agissait d'une femme de 40 ans atteinte d'un néoplasme du pylore. Cette femme avait un passé éthylique et présentait un syndrome de sténose pylorique. Son état général était profondément atteint; puis brusquement elle fait une attaque de tétanie. Elle est opérée et meurt. A l'autopsie, en plus du néoplasme gastrique, elle présentait une dégénérescence hépatique récente.

Mais cette atteinte hépatique, fréquente pour Bouchut et Morenas, fait défaut dans de nombreuses observations.

VI. — LÉSIONS DES CORPS STRIÉS

Cette constatation a été faite par Urekia et Elekes qui ont pensé que c'est par cet intermédiaire que la tétanie produisait ses symptômes. Ces lésions des corps striés s'observent dans la tétanie post-opératoire et surtout dans des cas de tétanie due à une intoxication par la guanidine.

VII. — THÉORIE THYMIQUE

Elle est surtout défendue par E. Uhlenbuth et basée sur les effets produits par l'ingestion ou l'injection d'extraits thymiques, effets consistant en une augmentation de l'excitabilité galvanique des nerfs mise en évidence par Basch. Ce fait explique la strychninisation observée à la suite d'injection de ces extraits à la grenouille par Abe-lous et Billard. Le thymus sécréterait une substance téta-nisante, et Uhlenbuth a récemment admis un véritable antagonisme entre les parathyroïdes, neutralisant, et le thymus, sécrétant cette toxine téta-nisante. A l'appui de sa théorie, cet auteur fournit le fait suivant : des larves de salamandres, nourries de thymus, ont toutes présenté des accidents téta-niques typiques, accidents qui ont cessé à la métamorphose de ces larves, époque à laquelle elles

acquièrent des parathyroïdes. Pour le même auteur, cette théorie permet d'expliquer la fréquence plus grande de la tétanie chez les enfants, qui ont leur thymus développé et actif, que chez les adultes, chez lesquels le tissu glandulaire thymique est en grande partie remplacé par du tissu conjonctif. — La tétanie de la grossesse est semblablement explicable : tant que les parathyroïdes de la femme doivent seulement neutraliser le peu de toxines que libère un thymus atrophie, elles y pourvoient facilement, alors qu'elles pourront se trouver déficientes quand elles auront à neutraliser un excès de toxines thymiques d'origine fœtale.

Nombreuses sont donc les théories qui essaient d'expliquer la pathogénie de la tétanie. Toutes renferment sans doute une part de vérité, mais ne s'appliquent pas aux mêmes cas : il est certain qu'à des formes différentes doivent correspondre des pathogénies différentes aboutissant au résultat commun de l'hyperexcitabilité neuromusculaire. A la base de ces différentes pathogénies nous pouvons admettre une insuffisance parathyroïdienne acquise ou naturelle, grâce à laquelle de nombreuses causes occasionnelles peuvent agir pour provoquer l'apparition de la tétanie : déficit calcique, alcalose, peut-être sécrétion thymique exagérée, auto ou hétéro-intoxication qui pourra être facilitée par une insuffisance hépatique.

DIAGNOSTIC

Dans les cas typiques, le diagnostic est facile. Le seul constat des caractères cliniques des contractures, contractures symétriques des extrémités évoluant par crise et sans fièvre, avec santé apparemment bonne dans l'intervalle, suffira dans certains cas à faire le diagnostic. Mais pour rapporter les syndromes atypiques à leur véritable cause il faudra rechercher les stigmates de la tétanie latente : hyperexcitabilité galvanique des nerfs, signe de Chwostek. Cependant la tétanie peut être confondue avec :

1° Le *tétanos*, qui en diffère par son mode de début, contracture commençant au niveau des masséters et déterminant le trismus et accompagnée de fièvre, par l'évolution :

2° Les *crampes professionnelles*, qui peuvent la simuler et qui, peut-être, ont avec la tétanie une certaine parenté lointaine. Elles ont une étiologie spéciale, se rencontrent chez des sujets ayant des métiers manuels et apparaissent seulement pendant l'exercice de certains mouvements. Elles donnent en outre lieu à des attitudes différentes et plus permanentes ;

3° L'*épilepsie*, qui est parfois associée à la tétanie. Les accidents épileptiques arrivent brusquement, échappent au

contrôle de la conscience et de la volonté et s'accompagnent d'amnésie et de signes cliniques tels que la morsure de la langue et la miction involontaire;

4° *L'hystérie*. — Dans notre observation personnelle, c'est le diagnostic qui paraissait d'abord s'imposer à l'interrogatoire de la malade. Mais dans l'hystérie il n'existe pas de modification des réactions électriques, ni de perturbations humorales, ni de troubles trophiques : en définitive aucun signe de maladie organique. Les contractures n'ont pas la même localisation, sont plus persistantes et ont une symptomatologie plus bruyante.

Ces causes d'erreur éliminées et la tétanie reconnue, il conviendra d'en rechercher la cause et la variété clinique.

La tétanie post-opératoire sera reconnue si le sujet a subi une thyroïdectomie. On recherchera s'il n'existe pas un état pathologique pouvant provoquer l'apparition de la tétanie, tel que les maladies du tube digestif, sténose pylorique surtout, ou des maladies infectieuses. Si la tétanie survient chez une femme enceinte ou allaitant son enfant il sera facile de la rattacher à sa véritable cause. Enfin si par l'examen aucune de ces étiologies ne s'est révélée, il sera logique de penser à une tétanie primitive.

PRONOSTIC

Le pronostic est subordonné à la cause qui a déterminé l'apparition de la tétanie. Celle-ci elle-même est le plus souvent une affection bénigne. Elle aboutit rapidement à la guérison, sans laisser aucune séquelle, surtout dans les formes bénignes causées par une infection organique légère, mais peut, dans les formes graves, être suivie de séquelles sous forme d'atrophie musculaire, de paresthésie douloureuse, mais c'est très rare. Au cours de la crise, la mort est possible par asphyxie due à l'atteinte des muscles de la glotte ou du diaphragme.

Les tétanies secondaires sont parfois très sérieuses, surtout la tétanie post-opératoire où, dans les formes suraiguës, malgré une médication intensive, la mort est presque inévitable. Grave aussi est la tétanie provoquée par une affection organique redoutable, telle que le cancer sténosant du pylore, l'urémie, certaines maladies infectieuses. Mais dans ces cas la tétanie ne figure le plus souvent qu'à l'état de symptôme et c'est de la maladie primitive que dépend le pronostic.

TRAITEMENT

Le traitement de la tétanie sera efficace, quand il n'aura pas à lutter contre des lésions glandulaires irrémédiables. Il doit s'adresser aux accidents aigus de la tétanie manifeste, à la diathèse spasmogène, à la cause des tétanies secondaires.

1° *Le traitement de la crise de contractures*, autrefois purement symptomatique, utilisait une médication sédative et mettait en usage la balnéothérapie chaude, les calmants du système nerveux, tels que le gardénal, le chloral, le bromure de calcium, aux doses habituelles. Mais aujourd'hui on utilise de préférence le calcium : en effet, Rathery et Kourilsky ont, dans ce cas, signalé le bienfait des injections intraveineuses de sels de calcium : un gramme de chlorure de calcium intraveineux subjugué une crise en 10 minutes. Nous-même, en donnant en ingestion à notre malade quatre comprimés de calcional, avons vu une crise cesser immédiatement.

La ponction lombaire donne parfois de bons résultats ;

2° *Traitement de la diathèse spasmogène*. — Quand la tétanie relève d'une façon évidente d'une insuffisance parathyroïdienne, il est logique d'essayer l'*opothérapie parathyroïdienne*. Cette opothérapie a été appliquée sous diffé-

rentes formes : greffes de glandes fraîches en cas de tétanie parathyréoprive, ingestion et injection d'extraits glandulaires. Chaque méthode comporte quelques succès à son actif; mais en général les résultats sont inconstants, peut-être en raison de la valeur inégale des produits employés. Actuellement on possède dans la parathyrine de Collip un produit de valeur plus constante. Cette parathyrine, en injection intraveineuse (50 à 60 unités Collip), agit efficacement sur les crises de tétanie manifeste. Dans la tétanie latente, son emploi en injections intramusculaires ou intraveineuses fait disparaître rapidement les signes de tétanie latente et ramène le taux de la calcémie à la normale (Lesser, Smith et Skepardon). D'après Scholtz, l'action de la parathyrine Collip sur le calcium total ne serait pas aussi évidente et porterait seulement sur le calcium ultrafiltrable qui serait légèrement augmenté, et on aurait des résultats plus rapides et plus nets en associant à cette hormone l'action des sels de calcium en injection. L'inconvénient de cette méthode est que l'administration de l'hormone de Collip doit être indéfiniment continuée.

L'emploi des sels de calcium dans la thérapeutique de la tétanie a sa raison d'être dans les théories calcique et alcalosique, pathogéniques de la tétanie. Le chlorure de calcium a été le premier produit employé (Netter). Son efficacité est aujourd'hui universellement reconnue. Il est employé en injection intraveineuse à la dose de 1 gramme, et par la bouche (6 grammes par jour). Son administration doit être longtemps prolongée. Mais le chlorure de calcium est très désagréable à prendre et parfois mal supporté. Aussi a-t-on proposé de le remplacer par d'autres

sels de calcium, le lactate (à la même dose), le glyconate. Ces sels agissent à la fois contre l'hypocalcémie et l'alcalinité des humeurs.

Quand est intervenue la théorie de l'alcalose, on a cherché à obtenir la guérison par des sels acides, sans calcium : le chlorure d'ammonium (5 à 6 grammes en ingestion) qui a donné les mêmes résultats (Freundenberg et Gyorgy); — la malade de Scholtz a pourtant été aggravée par cette médication, avec diminution de la calcémie.

La recrudescence des cas de tétanie après les saisons froides et humides a amené quelques auteurs à penser qu'il s'agissait d'une maladie par carence solaire. D'où l'introduction des rayons ultra-violets en thérapeutique de cette maladie, avec un succès complet, par Sacks et Huldshinsky, en 1920. Au bout de quatre ou cinq séances, on constate la disparition des accidents aigus. Le signe de Trousseau disparaît au bout de six à sept séances. Néanmoins il faut persévérer jusque quinze, avec séances tous les jours ou tous les deux jours et de durée croissante.

Dans le même ordre d'idée, on a recours aux bains de soleil, à l'ergostémie irradiée, qui ont pour résultat de faire disparaître l'hyperexcitabilité nerveuse; le taux de la calcémie s'élève jusqu'à la normale, pour dépasser même transitoirement ce niveau (Rohmer et P. Woring);

3° *Traitement de la tétanie secondaire.* — S'il s'agit d'une tétanie secondaire à une affection déterminée, il convient évidemment avant tout de traiter l'affection causale.

Suivant les cas, il y aura lieu d'instituer un traitement antisymphilitique, quand on aura des raisons de craindre

cette maladie; de traiter le paludisme, si l'hématozoaire est en cause.

Pour les tétanies consécutives à des troubles des voies digestives, la thérapeutique à instituer sera celle de ces différentes maladies. Il est recommandé de ne pas abuser du tubage qui peut provoquer l'apparition des contractions.

Le traitement des tétanies parathyroéoprives doit surtout être prophylactique : éviter de léser les parathyroïdes dans toute opération portant sur la région, et si au cours d'une telle intervention il était reconnu qu'on a enlevé une de ces glandules, il convient de la réimplanter aussitôt.

CONCLUSIONS

1° La tétanie de l'adulte est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Son diagnostic entraîne une sanction thérapeutique le plus souvent efficace;

2° Facile quand on assiste à la crise de tétanie aiguë, ce diagnostic est particulièrement difficile quand, n'assistant pas à la crise, on ne possède que les renseignements plus ou moins précis fournis par le malade;

3° C'est alors que prennent toute leur valeur les signes classiques de la tétanie latente;

4° Ceux-ci sont toujours complétés par les résultats que fournissent les procédés plus modernes d'investigation, notamment la recherche de la chronaxie et celle des troubles humoraux (taux du calcium et d'autres métaux, bilan calcique, équilibre acide-base, réserve alcaline);

5° En ce qui concerne ces derniers, il faut en effet signaler l'importance considérable qu'ils ont prise dans ces dernières années et le rôle primordial que la plupart des auteurs leur font jouer dans le mécanisme pathogénique de la tétanie.

Après une période purement clinique, la tétanie est entrée dans sa phase biologique.

NANCY, le 4 Février 1933

VU : *Le président de la thèse,*

L. ETIENNE.

VU ET APPROUVÉ :

NANCY, le 4 Février 1933 :

Le doyen de la Faculté de Médecine,

M. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

NANCY, le 6 Février 1933 :

Le Recteur de l'Académie.

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. ACHARD, *Tétanie* (*Journal des Praticiens*, 11 mai 1929)

A.-I. ARZOUANOV, *Tétanie liée au paludisme* (*Shornik po psycho-nevrologini Rostov-Don*, 1928, p. 393-398).

Odoardo ASCENZI, *Sur la tétanie héréditaire* (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 40-51, décembre 1909).

BAR, *Endokrinology*, t. I, n° 6, juin 1926.

BARRÉ, GUILLAUME, CHAUMERLIAC, *Etude clinique et physico-chimique d'un cas de tétanie de l'adolescent* (*Revue de Médecine*, 1929).

J.-H. BRANHAM, *Tétanie à la suite d'une thyroïdectomie guérie par injections sous-cutanées d'émulsions de parathyroïdes* (*Ann. of Surgery*, vol. XLVIII, n° 2, p. 161-164, août 1908).

BARJON et CADE, *Tétanie d'origine gas'trique* (*Lyon médical*, 1901, II, p. 66).

BEHRENT et FRENDBERG, *Sur les points d'attaque de l'excitation tétanique* (*Presse médicale*, 23 juin 1923).

BOUCHUT et MORENAS, *Tétanie d'origine digestive et insuffisance hépatique* (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 8 mai 1923; *Lyon médical*, 1923, p. 985, et *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 431-435).

BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN, *Variations parallèles de la chronaxie et des caractères physico-chimiques du plasma sanguin dans la tétanie par hyperpnée volontaire chez l'homme* (*Société de Biologie*, 14 mars 1925).

BOUVERET et DEVIE, *Tétanie d'origine digestive* (*Revue de Médecine*, 1892).

BLUM, *La sécrétion interne des parathyroïdes et les possibilités de suppléances : Contribution au traitement de la tétanie parathyroéoprive humaine* (*Deuts. Med. Woch.*, t. III, n° 37, 10 septembre 1926).

J.-A. CAMPBELL, *Tension tissulaire de l'oxygène au point de vue de la tétanie et des convulsions* (*Journal of Physiol.*, t. LX, p. 347, 1925).

CARNOT, BARIETY et BOLTANSKY, *Crises de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique chez une femme syphilitique* (*Société méd. des Hôpitaux*, 6 mai 1927).

CHARBONNEL, *Tétanie parathyroéoprive et greffes parathyroïdiennes* (*Journal de Chirurgie*, février 1925).

CORDIER, *Etude sur la tétanie de l'adulte par apoplexie thyroïdienne* (*Annales de Médecine*, 1920, p. 347).

V. CORDIER et A. GORMET, *Les localisations anormales de la tétanie de l'adulte* (*Revue neurologique*, mars 1920).

COYON et BOURGIGNON, *Tétanie parathyroéoprive après thyroïdectomie ; variations de la chronaxie* (*Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1927).

DANIELOPOLU, *Accès frustes de tétanie intéressant exclusivement le système végétatif. Hémivagotonie* (*Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 16 juillet 1920, p. 1017).

DELATER, *Un cas de tétanie au cours d'une fièvre typhoïde. Un symptôme à rechercher dans les formes continues*, *Revue*

des interprétations pathogéniques (*Paris médical*, t. XI, n° 51, p. 484, 17 décembre 1921).

DEMOLE et CHRIST, *Guérison de la tétanie parathyréoprive du chien au moyen de l'ergostérol irradié* (*Bruxelles médical*, n° 12, 19 janvier 1930, p. 321).

DESOGUS, *Tétanie généralisée associée à la grande hystérie chez un militaire* (*Quaderni di Psichiatria*, vol. IV, n°s 11-12, 1917).

DORLENCOURT, *Variations de la calcémie et de la phosphatémie dans la tétanie* (*Société de Pédiatrie*, 17 juin 1924).

ELIAS et KORNFELD, *Sur l'action des solutions de phosphate acide dans la tétanie* (*Klin. Woch.*, n° 26, 25 juin 1923).

EMMANUELE, *Le sulfate de magnésie dans le traitement de la tétanie* (*La Pediatria*, t. XXXIII, n° 12, 15 juin 1925).

FELDMAN, *Les tétanies symptomatiques* (Thèse de Paris, 1907-1908).

C. FLEIG, *La pathogénie de la tétanie gastrique* (*Province méd.*, p. 298, 4 juillet 1908).

C. FRUGONI et V. SCIRNOVE, *Tétanie chronique des adultes et transplantation des parathyroïdes humaines selon la méthode de Voronof* (*Presse médicale*, 20 mars 1926, p. 355-357).

FUCHS, *Encéphalite expérimentale (à la guanidine)* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 16 avril 1921, in *Presse médicale*, 16 juillet 1921).

E. GIESE (Saint-Pétersbourg), *Deux cas de tétanie dans le choléra* (*Neurol.-Cent.* 16 septembre 1910).

A. GILB, *Tétanie chez l'adulte* (*British medical Journal*, n° 2480, p. 77, 11 juillet 1908).

Stephano GATTI, *Pseudo-angine réflexe angio-neurotique dans la tétanie gastrique* (*Gorriere sanitaria*, an. XXI, n° 36, 1910).

CH. GARDÈRE et J. SAVOYE, *Tétanie au cours de la fièvre typhoïde* (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1931).

M.-A. GUIRIC, *Hoquet et tétanie latente* (*Société de Neurologie de Prague*, 16 octobre 1929).

HARVIER, *Nouveau traitement de la tétanie* (*Année médicale pratique*, 1924).

HARVIER, *Recherches sur la tétanie et les parathyroïdes* (*Thèse de Paris*, 1909-1910).

C. HÉBERT et M. BLOCH, *Paludisme à masque de tétanie* (*Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n°s 5-6-7, p. 169, 6 février 1920).

HOFFMANN, *Maladie du sérum et tétanie* (*Klin. Woch.*, t. IV, n° 38, 17 septembre 1925).

ISELIN, *Observations expérimentales sur la tétanie et les glandes parathyroïdes* (*Bâle*, IV^e an. de la Société suisse de Neurologie, 12-13 novembre 1910).

JOUDINA, *Traitement de la tétanie parathyroéoprive par la transfusion de sang* (*Nord médical*, n° 702, 15 mai 1929, p. 397).

Journal médical français, octobre 1925, *Glandes parathyroïdes, tétanie et spasmophilie*.

F.-P. KINNIEUTT, *Etude clinique de la valeur thérapeutique des sels de calcium dans la tétanie gastrique, avec une relation anatomique sur les corps parathyroïdes* (*Am. Journ. of medic. Sciences*, n° 448, p. 1-10, juillet 1909).

KUMMER, *Sur le rôle du calcium dans la tétanie* (*Presse médicale*, 7 octobre 1920).

M. LABBÉ, BOULIN et A. ESCALIER, *Un cas de tétanie parathyroéoprive* (*Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, 47^e an., n° 25, 20 juillet 1931, p. 1319, 1327).

LAIGNEL-LAVASTINE et DUHEM, *Etude anatomo-pathologique des parathyroïdes de 64 aliénés* (*Annales de Médecine*, 1920).

LANGENSKIOLD, *La tétanie cause des troubles gastriques* (*Acta chirurgica Scandinavica*, 10 mars 1926, in *Presse médicale*, 3 juillet 1926 (analyses).

LANGERON, *Les tétanies de l'adulte* (*Clin. et Labor.*, n° 2, 20 février 1927).

LANGERON, DECHAUME, DELORE et JEANNIN, *Tétanie et parathyroïdite syphilitique, gommes pulmonaires, intégrité des noyaux striés* (*Presse médicale*, 19 janvier 1927).

LASSALE, *De la tétanie* (Thèse de Lyon, 1920).

LESNÉ, MARQUEZY et LAMBLING, *Tétanie aiguë consécutive à l'absorption de la santonine* (*Société de Pédiatrie*, 18 mai 1926).

LESNÉ et TURPIN, *La spasmophilie* (*Presse médicale*, 2 janvier 1926 ; *Monde médical*, août 1926).

LESNÉ, TURPIN et GUILLAUMIN, *Alcalose et hypocalcémie dans les états spasmophiles* (*Société de Pédiatrie*, 17 juin 1924).

LESTOQUOY, *Contribution à l'étude du métabolisme du calcium dans la tétanie* (Thèse de Paris, 1914).

H. LISSER, SMITH et SHEPARDSON (San-Francisco), *Parathyroïdes et tétanie* (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, t. LXXXVII, n° 7, 12 février 1927).

MAAS, *Tétanie* (*L'Hôpital*, mars 1928).

MACCIOTTA, *Etudes et recherches sur la tétanie ; le rôle du thymus dans sa pathogénie* (*Il policlino sez. med.*, an 32, n° 12, 1^{er} décembre 1925).

MACE et VAN BOGAERT, *Un cas de grande tétanie chez l'adulte. Etude biologique et thérapeutique. Guérison* (*Bruxelles médical*, n° 17, 24 février 1929, p. 484).

MOREL, *Les parathyroïdes*.

PAGNEZ, LEROND et LEBEL, *Crises de tétanie par hyperpnée spontanée* (*Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 19 mai 1927).

PATON, *Recherches récentes sur la tétanie et les fonctions parathyroïdiennes* (Edinburgh medical Journal, t. XXXI, n° 10, octobre 1924).

J. PAVEL, J. CLAUDIAN et D. CORNATEANO, *La signification clinique et physico-pathologique du signe de Chwosteck* (Ann. de Médecine, t. XXVII, n° 1, janvier 1930).

PAYAN et GASQUET, *Un cas de tétanie post-typhoïdique* (Marseille médical, 15 octobre 1919).

PARRHON, *Unasthénie et hyperparathyroïdie* (Société de Neurologie, 15 mai 1926).

PARRHON et DERVICI, *Accès de tétanie au cours de syndrome de Basedow* (Bull. de la Société roumaine de Neurologie et Pschy., 10^e an., n° 1, août 1930).

PARRHON, *Sur un cas de tétanie hypoparathyroïdienne. Bons résultats obtenus avec la parathermone de Collip* (Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Bucarest).

PINELES, *Tétanie and épilepsie* (Wien. Klin. Rundsch., 1909, n° 47).

F. PROESCHER et Th. DILLER, *Un cas mortel de tétanie avec autopsie. Hémorragies dans les parathyroïdes* (The am. Jour. of med. sc., mai 1912).

RADOVICI (de Bucarest), *Hyperventilation pulmonaire, déséquilibre acido-basique du sang et des tissus, pathogénie de la tétanie et de l'épilepsie* (Encephale, t. XXI, n° 8, p. 590-604, septembre-octobre 1926).

L. RAMON, *La tétanie* (Conférences de clinique médicale pratique).

RATHERY, *Injections intra-veineuses de chlorure de calcium dans les crises de tétanie* (Société méd. des Hôpitaux de Paris, 9 novembre 1923).

RAUX, *Le syndrome tétanique, contribution à sa pathogénie*

et à son anatomie pathologique (Thèse de Montpellier, 1924, et Gazette des Hôpitaux, 1924, p. 89).

ROHMER, WÖRINGER (Strasbourg) et M^{lle} ANDERSEN (d'Oslo), *Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostésine irradiée* (Revue française de Pédiatrie, t. IV, n° 4, août 1928).

RICHON, *Tétanie aiguë d'origine digestive* (Société de Médecine de Nancy, 9 juillet 1913 ; Revue de Médecine de l'Est, août 1913, p. 729).

ROUILLARD, *La pathogénie de la tétanie* (Presse médicale, n° 77, 1923).

SAINTON, *La tétanie post-opératoire* (Journal médical français, 1925, p. 371-377, et Société méd. des Hôpitaux de Paris, 25 novembre 1923).

SAVY et LANGERON, *Tétanie et diarrhée chronique* (Société méd. des Hôpitaux de Lyon, 8 juin 1920 ; Lyon médical, 1920, p. 714-716).

SICARD, PARAL et MAYER, *Les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude dans le traitement de la tétanie* (Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, an. 42, n° 25, p. 1237, 9 juillet 1926).

TEZNER, *Tétanie et alcalose* (Zeitschrift für Kinderheilkunde, mai 1914 ; in Presse médicale, 5 juillet 1924).

TINEL (Revue de Neurologie, 1912, p. 469).

TURPIN, *La tétanie par hyperpnée* (Progrès médical, 24 octobre 1925).

TURPIN, *Extrait parathyroïdien et calcémie* (Presse médicale, 11 juillet 1925).

TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et HARVIER (Société de Pédiatrie, 20 avril 1909).

UNDERBIL, TILESTON et BOGERT, *Etude du métabolisme dans la tétanie* (J. of Metab. Resc., t. I, n° 6, p. 723-736, juin 1922).

UHLENHUTH EDUARD, *Nouvelle preuve de l'existence d'une substance spécifiquement productrice de la tétanie dans le thymus* (*J. of gen. Physiol.*, t. I, p. 33, septembre 1918).

URECKIA et ELEKES, *Contribution à l'anatomie pathologique de la tétanie* (*Archives de Neurologie*, 1923, p. 11).

Robert-Jules WEISMANN, *De l'équilibre acide, base du sang et de ses variations dans quelques états physiologiques et pathologiques* (*Thèse de Paris*, 1925).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Observations	12
Etude clinique.....	19
Tétanie manifeste.....	19
Tétanie latente	26
Etiologie	36
Anatomie pathologique.....	40
Formes cliniques	42
Tétanie expérimentale	45
Pathogénie	53
Diagnostic	62
Pronostic	64
Traitement	65
Conclusions	69
Bibliographie	71

